UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 99

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ALBUMINURIES FONCTIONNELLES

ALBUMINURIE ORTHOSTATIQUE D'ORIGINE CARDIO-PULMONAIRE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Juillet 1910

PAR

J. MANYA

Né à Collioure (Pyr.-Or.), le 3 novembre 1883

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

BAUMEL, professeur, *Président.*
GRANEL, professeur, } *Assesseurs.*
VIRES, agrégé, }
SOUBEYRAN, agrégé,

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI
3, Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson
1910

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ALBUMINURIES FONCTIONNELLES

ALBUMINURIE ORTHOSTATIQUE

D'ORIGINE CARDIO PULMONAIRE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 99

FACULTE DE MEDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ALBUMINURIES FONCTIONNELLES

ALBUMINURIE ORTHOSTATIQUE

D'ORIGINE CARDIO-PULMONAIRE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Juillet 1910

ACAD. LUXEMBAT BIBL.

PAR

J. MANYA

Né à Collioure (Pyr.-Or.), le 3 novembre 1883

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

BAUMEL, professeur, *Président.*
GRANEL, professeur, } *Assesseurs.*
VIRES, agrégé, }
SOUBEYRAN, agrégé, }

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

3, Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻). . . . . DOYEN
SARDA. . . . . ASSESSEUR
IZARD . . . . . SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✻). Chargé de l'enseign[t] de pathol. et thérap. génér
Clinique chirurgicale	TÉDENAT (✻).
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✻)
Clinique médicale.	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique.	TRUC (✻).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales . .	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale.	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements..	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr.
Clinique d'oto rhino-laryngologie	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire.	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. SOUBEYRAN	MM. LEENHARDT
VIRES	GUERIN	GAUSSEL
VEDEL	GAGNIERE	RICHE
JEANBRAU	GRYNFELTT Ed	CABANNES
POUZOL	LAGRIFFOUL.	DERRIEN

Examinateurs de la Thèse

MM. BAUMEL, *prof.*, *présid.* | VIRES, *agrégé.*
GRANEL, *professeur.* | SOUBEYRAN, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE VINCENT PY

LIEUTENANT DE VAISSEAU

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE PAUL OLIVER

J. MANYA.

A MA MÈRE CHÉRIE

Faible hommage d'amour et de reconnaissance.

A MON PÈRE BIEN AIMÉ

Expression de mon respectueux attachement filial,

A MA TANTE H. PY

En témoignage de ma vive affection,

A MON FRÈRE, A MA SŒUR
A MON COUSIN, A MES COUSINES PY

L'affection que j'ai pour eux ne me permet pas de les séparer.

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

J. MANYA.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

J. MANYA.

AVANT-PROPOS

Au moment où s'achève notre vie d'étudiant, c'est pour nous le plus doux des devoirs d'adresser aux maîtres dont nous avons suivi les leçons l'hommage respectueux de nos remerciements.

Nous prions M. le professeur Baumel de bien vouloir agréer l'expression de notre profonde gratitude pour le très grand honneur qu'il nous fait de présider à la soutenance de cette thèse.

Que M. le professeur Granel, MM. les professeurs agrégés Vires et Soubeyran, dont l'enseignement fut pour nous le plus précieux des biens, reçoivent ici le témoignage de toute notre reconnaissance.

Nous avons été tout particulièrement touché du bienveillant accueil que nous firent en maintes circonstances MM. les professeurs Ville et Flahault. Nous ne saurions trop les remercier de nous avoir prodigué les plus excellents conseils et de nous avoir suivi, dans tout le cours de nos études, de leur sollicitude toute paternelle.

A MM. les professeurs Grasset, Rauzier, Forgue, de Rouville, doivent aller aussi nos remerciements pour le haut enseignement qu'ils nous ont donné.

Que M. Rouyer, directeur des hôpitaux de Bône, veuille bien accepter notre respectueuse reconnaissance pour le sympathique intérêt qu'il nous a toujours témoigné.

Nous n'oublierons pas non plus nos maîtres d'Algérie, MM. les docteurs Amor, Boude, Silve, Petrolacci, Genova, dont nous avons pu apprécier le savoir et le dévouement ; nous leur devons beaucoup et c'est pour nous un plaisir bien agréable de le reconnaître aujourd'hui.

Nous conserverons toujours le souvenir de l'amitié si affectueuse de notre vieil ami le docteur Blanich.

Citons aussi MM. les docteurs Padovani, Remusat, Bertrand, etc.

Nous eûmes à Montpellier et à Bône la bienveillance des maîtres ; nous y connûmes d'excellents camarades ; nous nous séparons bien à regret et des uns et des autres.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ALBUMINURIES FONCTIONNELLES

ALBUMINURIE ORTHOSTATIQUE

D'ORIGINE CARDIO-PULMONAIRE

INTRODUCTION

Nous avons choisi comme sujet de notre thèse l'étude des albuminuries fonctionnelles. Mais que l'on nous permette, avant de la commencer, quelques généralités très succinctes sur l'albuminurie.

La question est en effet un peu confuse bien qu'étudiée par plusieurs auteurs depuis longtemps. Aussi notre travail n'est-il avant tout qu'une revue des travaux d'autrui ; les faits peu nombreux dont nous avons été témoin ne sont que des documents sans prétention.

On distingue trois sortes d'albuminuries :

1° Physiologique ;
2° Pathologique ;
3° Fonctionnelle.

I. Senator, l'ardent défenseur de la première, considère l'élimination d'une certaine quantité d'albumine comme un acte physiologique.

Lecorché et Talamon et, avec eux, la plupart des auteurs défendent une opinion inverse. Pour eux, les causes occasionnelles les moins contestables seraient le froid et la fatigue.

Pour Senator, la première condition pour affirmer chez un individu l'existence de l'albuminurie physiologique, c'est l'absence de tout état morbide antérieur ou actuel.

Mais dans combien de cas la santé est bonne en apparence, alors que la destruction organique se poursuit.

Nous n'avons cité la théorie de Senator que pour mémoire ; elle est presque universellement abandonnée aujourd'hui.

II. Les albuminuries pathologiques ont ce caractère essentiel qu'elles sont dues à une lésion du rein. Bright a immortalisé son nom par ses longs et intéressants travaux sur cette question.

III. Il nous reste donc à parler du troisième groupe : celui des albuminuries fonctionnelles ou intermittentes. Elles sont de trois sortes, d'après la généralité des auteurs 1° orthostatiques, dues à la station debout ; 2° cycliques, dont le caractère fondamental est de reparaître régulièrement sous l'influence des mêmes circonstances ; 3° digestives, qui sont produites par la digestion.

Dans ce groupe, « on trouve toute une catégorie d'albuminuries qualifiées de passagères, d'intermittentes, de cycliques, de paroxystiques, qui se divisent elles-mêmes en albuminuries alimentaires, digestives, musculaires, posturales, suivant les conditions particulières qui déterminent ou exagèrent l'intermittence, lesquelles ont fini

par se confondre dans le groupe des albuminuries dites fonctionnelles, par la raison que ces variations ne pourraient se concilier avec l'idée d'une lésion rénale permanente ». (Talamon, Congrès de Nancy.)

Il semble que le terme de fonctionnelles aurait plus de raison de s'appliquer aux seules albuminuries se produisant sans aucune lésion rénale même latente.

Si l'on admet cette dernière en effet, point n'est besoin de les appeler cycliques, digestives, orthostatiques, la digestion, la station debout ne sont que des causes adjuvantes à l'albuminurie ; au fond il y a néphrite et cette dernière suffit à expliquer ce phénomène.

Nous appellerons donc fonctionnelles, non pas les albuminuries sans causes, ce serait presque tomber dans la théorie de Senator, mais seulement celles dont la présence coexiste avec une lésion de tel ou tel organe autre que le rein.

Nous verrons qu'exception doit être faite pour le foie, car, à une lésion de cet organe, peut faire suite une lésion rénale, cause d'albuminurie pathologique.

A part l'état pathologique du système nerveux dont l'influence incontestable n'est pas à prouver ici, nous admettrons comme cause très fréquente d'albuminurie fonctionnelle que celui du cœur et des poumons.

Les cinq observations que nous publions dans le courant de cette étude viennent à l'appui de notre théorie.

Nous les citerons avant d'exposer la pathogénie de l'albuminurie

Un aperçu de l'étiologie, du mécanisme et de la symptomatologie de cette affection suivra ce chapitre.

Nous exposerons ensuite le diagnostic, le pronostic et le traitement.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'histoire de ces albuminuries est loin d'être récente.

Dès 1870, Ultzman signalait que la recherche de l'albumine donnait chez certains sujets des résultats variables selon le moment ou elle était pratiquée, et que parfois l'albumine disparaissait complètement des urines.

Duckes, le premier, mentionne l'influence de la station debout sur l'albuminurie.

Furbringer, Edlefsen apportent la même année une large contribution à cette étude.

En 1882, Lépine, dans la *Revue de Médecine*, réunit toutes les observations parues à ce jour et admet l'hypothèse d'une lésion glomérulaire à la base de ces albuminuries.

Leube et Senator sont partisans de l'albuminurie physiologique.

Rendall étudie le premier les albuminuries d'origine digestive.

En 1882, Pavy, au Congrès de Cardiff, et Teissier, au Congrès de Grenoble, décrivent l'albuminurie cyclique des adolescents.

En 1883, M. le professeur Baumel, dans sa thèse d'agrégation « Lésions non congénitales du cœur droit »,

met bien en lumière le mécanisme de l'albuminurie en étudiant les conséquences de l'insuffisance tricuspidienne.

Bertrand, en 1890, publie une longue observation personnelle qui montre l'influence manifeste de la station debout sur l'élimination de l'albumine. Aujourd'hui, l'accord n'est pas encore fait, cette question passionne encore plusieurs auteurs : Teissier, Arnozan, Talamon, Castaigne, etc.

OBSERVATIONS

Observation Première

M... M. ., âgé de 12 ans, entre à l'Hôpital Suburbain, dans le service de M. le professeur Baumel le 16 juin 1910.

Mère décédée il y a un an à la Maternité.

Père bien portant, ne présente aucun antécédent pathologique notable.

Deux frères en bonne santé, un de 15 ans, l'autre de 5 ans.

L'enfant a été malade en bas âge, mais ne peut fournir de précisions sur cette maladie. Il aurait eu la rougeole.

Il souffre depuis très longtemps (8 ans dit-il).

Cette douleur est intermittente, sourde et s'exaspère par la pression ; elle est plus accusée à l'hypocondre droit. Depuis longtemps le malade a de la diarrhée alternant avec de la constipation. Tous ces troubles disparaissent d'un coup et l'enfant pendant une période de deux mois jouit d'une santé relativement bonne.

Il y a huit mois, il se mit à tousser et garda le lit durant quelques jours. Alors sa douleur reparut et les troubles qu'il accusait avant cette accalmie momentanée augmentèrent d'importance. Tout l'abdomen fut douloureux, l'enfant maigrit, devint faible et sans courage.

Il passa chez lui six mois pendant lesquels il dépérit chaque jour.

Justement alarmé, son père le fit rentrer à l'hôpital.

A cette date, l'examen du malade donne les résultats suivants :

Teint pâle, muqueuses décolorées; il se sent fatigué et éprouve souvent l'envie de dormir, ce qu'explique son état de faiblesse.

Il se plaint de maux de tête et d'une sensation légère d'oppression.

Pas de bourdonnements d'oreille, ni de rétrécissement du champ visuel.

Système digestif. — Appétit un peu diminué. Il accuse toujours à l'abdomen une douleur survenant par intermittences et disparaissant quelquefois pendant plusieurs jours.

Mêmes caractères qu'avant, elle est sourde et s'exaspère à la pression.

Constipation habituelle avec alternative de diarrhée.

Cœur. — Pointe bat dans le cinquième espace au-dessous du mamelon. Deuxième bruit, claqué au foyer de la tricuspide, pas de bruit de galop. Souffle au deuxième espace intercostal gauche.

Pouls. — Régulier et assez tendu.

Poumons. — Thorax nullement déformé.

A la palpation, vibrations exagérées dans tout le côté droit en arrière, signes d'adhérences pleurales.

A la percussion, matité aux deux sommets, surtout à droite.

A l'auscultation, obscurité respiratoire à droite, plutôt en arrière ; pas de râles.

Le malade ne tousse pas habituellement, mais il est

oppressé et a quelquefois de faibles palpitations après un effort un peu violent.

Rate. — Un peu hypertrophiée.

Foie. — Hypermégalie plus accusée après que le malade est resté levé quelques heures.

Reins. — Pas de douleur bien nette dans la région lombaire. Pas de rein mobile.

Urine. — 20 juin 1910, dépôt abondant de phosphates ammoniacaux magnésiens, traces notables d'albumine.

On le met au régime lacté absolu.

Le 25 juin, le malade n'a pas quitté son lit. Pas d'albumine dans ses urines.

Le 2 juillet, légères traces après un léger temps de station debout.

Le 9 juillet, pas d'albumine ; poids 29 k. 500.

Traitement : Solution lacto-phosphate de chaux à 5 %, vin de quinquina, infusion de poudre de feuilles de digitale.

12 juillet. — A cette date, le jeune malade paraît amélioré ; il se lève depuis le dernier examen de ses urines ; il se sent mieux, n'a plus ni diarrhée ni constipation.

Urines émises au lever : pas d'albumine.

Urines émises après le lever : traces à peine appréciables, persistant sensiblement les mêmes durant toute la journée.

Le sédiment assez abondant est formé de phosphates ammoniacaux magnésiens, d'un peu de phosphate tricalcique et de carbonates terreux.

Les urines sont très alcalines.

Elles sont examinées régulièrement chaque matin toujours sans résultat au lever, mais la station debout cause l'élimination d'une très légère quantité d'albumine.

Le 15 juillet, résultat négatif pendant toute la journée ;

notre petit malade s'amuse avec ses camarades, son appétit est revenu, il peut être considéré comme guéri de son albuminurie.

L'examen de ses urines les jours qui suivent est une preuve à l'appui.

En résumé : il ressort de ces divers faits :

1° L'influence de la station debout sur l'apparition de l'albumine ;

2° L'absence absolue d'action du travail digestif ;

3° L'existence d'une quantité fixe d'albumine deux heures environ après le lever, qui ne sera ni dépassée ni diminuée durant toute la journée ;

4° Le malade ne présente aucun signe du mal de Bright.

Observation II

A. S..., 11 ans.

Père malade depuis trois ans, pleurésie ? Tousse, crache, hémoptysies, ne présente pas d'albumine.

Mère en bonne santé, deux enfants morts en bas âge, un des suites de rougeole ; deux autres assez bien portants.

Celui-ci jouit d'une bonne santé ; il ne se souvient pas d'avoir été malade.

Il y a deux mois environ, il prit froid, garda le lit quelques jours ; il ressentait une douleur assez violente au côté droit et au creux de l'estomac. Un peu de céphalée.

Tous ces symptômes apparaissent d'une façon inattendue après ce léger refroidissement, si l'on considère que l'enfant depuis sa naissance jouit d'une bonne santé.

Il rentre à l'hôpital.

Il est sérieusement examiné le 20 juin ; les résultats obtenus sont les suivants :

Petit pour son âge, il est pâle, ses muqueuses décolorées. Le cœur paraît un peu hypertrophié, la systole est un peu vibrante.

Au niveau de la base existe un faible souffle au premier temps à la mitrale et à la tricuspide, beaucoup plus marqué à cette dernière.

Le pouls, très régulier, a en moyenne 90 pulsations à la minute.

Nous trouvons le corps thyroïde un peu gros.

Poumons. — Au sommet droit et en arrière : inspiration un peu voilée, expiration prolongée. Vibrations exagérées dans tout le côté droit.

Hypertrophie du foie et de la rate. — L'estomac n'est pas dilaté, les fonctions digestives sont parfaites. L'enfant éprouverait toutefois de légères douleurs à l'abdomen.

Le malade se plaint de fatigue, de palpitation quand il veut faire un effort prolongé.

Urines. — 26 juin. L'examen décèle 0,50 cent. d'albumine par litre. Les urines sont claires et alcalines.

On institue le régime lacté absolu et on prescrit le repos.

27 juin. Plus de traces d'albumine.

28 juin. Le malade se lève une heure, l'albumine reparaît.

6 juillet. Pas d'albumine.

7 juillet. 0,20 cent. d'albumine deux heures après le lever.

On examine le malade très régulièrement en recherchant quelles causes peuvent provoquer ce trouble. Et on arrive à cette constatation qu'il s'agit nettement d'une albuminurie qui apparaît sous la seule influence de la station debout.

En effet, l'urine de la période digestive n'en contient pas de traces si le malade reste couché après son repas.

En outre, s'il se lève pendant cette période, la quantité d'albumine ne semble pas augmenter. Le foie fonctionne bien. Il n'y a pas de cycle intermittent régulier ; l'analyse des urines faite toutes les deux heures nous l'a bien prouvé. Aucun trouble apparent du côté des reins.

Le 9 juillet, pas d'albumine. le malade est resté couché depuis deux jours.

Urines : Couleur jaune pâle, aspect à peine louche, dépôt presque nul, réaction alcaline. On prescrit un exercice relativement modéré. Les urines prises après cet exercice sont analysées, elles donnent un résultat à peu près négatif.

Le 21 juillet, le petit malade se lève depuis huit jours, l'examen journalier de ses urines ne montre plus rien de bien net. Un très léger nuage d'albumine existe encore.

On le considère comme guéri ; il joue avec plaisir et mange avec plus d'appétit.

Observation III

(Due à l'obligeance de M. B. B..., ancien interne des Hôpitaux de Perpignan)

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 12 ans. Sa mère jouit d'une excellente santé bien qu'elle se livre à des travaux très fatigants. Le père est mort des suites d'un accident. La malade est fille unique ; elle n'a eu jusqu'à 10 ans aucune maladie bien définie.

A cette date elle fut atteinte de pleurésie et garda le lit pendant un mois.

L'épanchement disparut sans médication topique, cantharidée ou autre.....

Depuis elle se sentait fatiguée, éprouvant des douleurs vagues dans tous les membres.

Ces troubles vont s'accentuant et le 20 juin, deux mois après sa pleurésie, la malade rentre à l'hôpital Saint-Jean.

C'est une jeune fille, petite, malingre, à figure pâle et anémiée.

Poumons: — A la palpation, vibrations normales sauf à la base droite.

A l'auscultation, hypersonorité légère au sommet du même côté, un peu d'obscurité à la base correspondante.

Cœur. — Un peu augmenté de volume, les bruits y sont bien frappés, mais souffle systolique à la mitrale et à la tricuspide ; légers frottements. Le pouls est régulier et ne présente rien de particulier. Au niveau des jugulaires, bruit de rouet bien net.

Appareil digestif.— Les digestions se font bien, mais la malade se montre très difficile et mange peu. Rien à signaler du côté des organes des sens.

Foie, rate, reins normaux.

Urines. — L'urine n'a jamais été analysée et ce n'est que le 25 juin que le sédiment qu'elle laisse déposer décide les recherches sur ce point.

L'examen donne les résultats suivants :

Sédiment rose ; urates de soude en quantité notable. Traces d'albumine.

Il nous faut remarquer que la malade garde le lit depuis son entrée à l'hôpital.

Le 2 juillet, elle reste levée toute l'après-midi, on analyse ses urines le même soir, on trouve 0.50 cent. d'albumine.

Le 3 juillet, à 8 heures du matin, au lever, léger nuage blanc à peine visible.

Le 15 juillet, la malade manifeste l'intention de sortir ; à sa rentrée, deux heures après, 0.30 cent. d'albumine.

Le 16 juillet, au réveil, résultat négatif.

Le 1er août, lever pendant 4 jours consécutifs, 0.30 cent. d'albumine.

Le 30 août, les urines analysées sont normales, son état est amélioré, son appétit revient doucement, les troubles, déjà constatés, subsistent encore mais tendent à disparaître.

Elle s'ennuie à l'hôpital et veut revenir chez sa mère ; elle sort le 2 septembre.

Ce qui nous frappe dans ces trois observations c'est surtout la lésion que présente le cœur droit des malades en cause.

Chez tous trois, en effet, le souffle est plus marqué à la valvule tricuspide.

Dans leurs antécédents personnels on trouve une affection pulmonaire.

L'albumine n'apparaît dans les urines qu'après la station debout ; elle ne présente pas le type de l'albuminurie cyclique qui a lieu aux mêmes heures, ni celui des digestives que l'on ne voit que pendant les digestions.

Pas de signes de néphrite.

Nous concluons donc : albuminuries fonctionnelles type orthostatique d'origine cardio-pulmonaire.

Observation IV

Thèse de Bertrand. Prise par le docteur Lancelin

L... Marie, 21 ans, chlorotique, vient consulter pour des douleurs derrière le sternum, des accès d'oppression et des palpitations cardiaques. A l'examen de la poitrine, on trouve une augmentation de la matité cardiaque. Le bruit systolique de la pointe et le bruit diastolique au niveau de l'origine de l'aorte sont renforcés. Ce dernier est claqué.

Le pouls est petit ; souffle dans les vaisseaux du cœur. L'urine, claire et peu colorée, contient de l'albumine : 0 gr. 25 par litre. La malade est mise au régime des toniques et des fortifiants. Cinq jours après, le docteur Lancelin, appelé auprès de la malade, après avoir constaté les mêmes symptômes que précédemment, procède à l'analyse de l'urine. Mais, à son grand étonnement, il n'y trouva plus d'albumine, la malade étant restée couchée en attendant sa visite. Il la soumet alors à une observation journalière au point de vue de l'albuminurie.

20 juin. — La malade se lève toute la journée et fait une course de midi à 3 heures.

A 3 heures, 0 gr. 50 d'albumine.

22 juin. — La malade reste assise toute la journée. Rien dans les urines.

25 juin. — Courses de 10 heures à midi et de 2 heures à 4 heures.

Examen des urines : 10 heures, rien.

1 heure : quantité considérable, 0 gr. 40.

3 heures : quantité notable, 0 gr. 25.

5 heures : faible quantité, 0 gr. 10.

8 heures : il ne reste plus d'albumine.

28 juin. — La malade commence à reprendre ses forces et sort toute la journée.

Les urines du matin seules ne sont pas albumineuses.

30 juin. — Le docteur Lancelin examine une dernière fois les urines, la malade étant très améliorée.

Matin 10 heures : rien.

Midi : petite quantité, 0 gr. 10.

2 heures : grande quantité, 0 gr. 40.

5 heures : rien.

La malade était sortie de midi à 2 heures.

Observation V

Albuminurie orthostatique. Par M. P. Bourcy, médecin de l'hôpital Tenon.

B... Georges, 19 ans, opticien, entre à l'hôpital Tenon, salle Lelong, n° 33, le 13 février 1900.

Antécédents héréditaires. — Son père, âgé de 58 ans, a toujours été bien portant ; il habite la campagne et n'est ni nerveux ni alcoolique.

Sa mère, âgée de 60 ans, n'a jamais eu de maladie définie.

Un frère est mort en très bas âge, un autre de la grippe en 1889. Deux frères sont encore vivants : l'un jouit d'une excellente santé, l'autre, qui tousse beaucoup et depuis longtemps, est vraisemblablement tuberculeux.

Antécédents personnels. — Le malade est né dans un village de la Meuse et est venu à Paris à l'âge de 8 ans. Il n'est pas surmené, dit être sobre, et ne présente d'ailleurs aucun signe d'alcoolisme. Jamais de maladies

vénériennes. Il souffrit, il y a 2 ans, d'une attaque d'influenza qui l'amena à l'hôpital. Il en sortit guéri au bout de 8 jours. Il affirme se souvenir qu'à cette époque son urine, plusieurs fois examinée, ne renfermait pas d'albumine. Le 31 octobre 1899, il revint à l'hôpital, dans notre service cette fois, se plaignant de fièvre, de courbature générale, de diarrhée.

L'examen organique ne releva rien autre chose qu'une mobilité très accentuée du rein droit, qui n'était du reste ni douloureux, ni augmenté de volume. L'urine renfermait une notable quantité d'albumine. Pas de cylindres. Le malade fut considéré comme grippé ; l'albumine fut mise sur le compte de la grippe, et le régime du lait, avec 40 centigrammes de sulfate de quinine par jour, fut le seul traitement institué.

Le 2 novembre, l'albumine, le matin, avait disparu ; les jours suivants elle reparut d'une façon intermittente, tantôt le matin, tantôt le soir.

Après avoir quitté l'hôpital, le malade nous revint le 30 décembre ; nous l'invitâmes aussitôt, avant qu'il fut couché, à nous fournir de l'urine ; elle était nettement albumineuse. Il se mit alors au lit, et, le soir, toute trace d'albumine avait disparu. Pendant le repos au lit, l'albumine ne reparut pas. Le patient se sentant mieux voulut quitter l'hôpital.

Le 13 février 1900 notre malade revint, se plaignant encore de fatigue générale, d'inappétence, de céphalée, de diarrhée, et faisant remonter à une huitaine de jours le début de ces phénomènes.

L'examen organique ne révélait que quelques râles ronflants ou sibilants. Il s'agissait évidemment de grippe. En quelques jours, tout rentra dans l'ordre. Notre

attention s'était surtout portée sur l'urine au moment de l'entrée, l'albumine s'y trouvant en quantité notable.

Le lendemain 14 février, le malade, après 24 heures de régime lacté, mangea de la viande et du pain, mais demeura couché. A aucun moment l'albumine ne reparut, l'examen avait porté sur des échantillons de 6 et 8 heures du matin et à 4, 6, 8 et 10 heures du soir.

Nos examens furent tous pratiqués au moyen de l'acide nitrique à froid et contrôlés par la chaleur et l'acide acétique. Ne voulant admettre la présence de l'albumine que quand elle existait en quantité nettement appréciable, nous avons volontairement éliminé les réactions plus sensibles.

Voici les résultats obtenus :

Pendant la journée du 11, le malade, soumis au régime : vin, viande, pain, demeure couché, et, dans la nuit du 14 au 15, ne quitte le lit sous aucun prétexte. L'urine recueillie à 4, 6, 8 heures du matin ne renfermait pas trace d'albumine.

A 8 heures, lever ; à 9 heures, l'urine était déjà nettement albumineuse.

Le lendemain 16 février, le malade s'était levé à 5 heures du matin, l'urine de 8, 10 heures, midi, 2 heures, renfermait de l'albumine. A 2 heures du soir, coucher ; à 4 heures, traces d'albumine ; à 10 heures du soir, néant.

Le 17 février, par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, l'observation ne put être poursuivie.

Le 18 février, le régime demeurant le même, le malade reste au lit jusqu'après la visite. A 8 et 11 heures, pas d'albumine. A 11 heures, lever ; à 11 heures et demie, l'albumine n'a pas encore reparu, mais, à 1 heure, elle se trouve en quantité notable.

Le 19 février, lever à 7 heures. Avant le lever, pas d'albumine. Urines de 2 heures, albumineuses. Coucher à 6 heures du soir. Urines de 8 heures, pas d'albumine.

Le 20 février, lever à 7 heures. Urines de 7 heures, pas d'albumine. Toute la journée, le malade reste levé et se promène, les urines de 9 heures du matin et celles de 3 heures, 6 heures et 8 heures du soir sont nettement albumineuses.

L'expérience fut prolongée quelques jours encore et donna invariablement des résultats concordants ; après quelque temps de repos horizontal, pas d'albumine ; après un temps relativement court (une heure environ) de station verticale, albuminurie évidente.

Vainement, nous avons varié les heures de nos observations, de manière à éliminer l'influence de la digestion... l'albuminurie s'est toujours montrée et dissipée d'une façon identique, la condition nécessaire et suffisante de sa disparition étant la position horizontale.

Nous étions donc bien en présence d'un cas d'albuminurie orthostatique. Restait à examiner de plus près notre malade. Ses organes sont intacts, ce n'est pas un tuberculeux et rien ne le désigne comme prédisposé à la tuberculose, pas de variole antérieure, pas d'antécédents personnels ou héréditaires suspects, ce n'est pas un dyspepsique, à peine présente-t il un léger degré de dilatation gastrique. D'ailleurs les caractères de son albuminurie intermittente ne sont nullement ceux de l'albuminurie digestive ou prétuberculeuse. Ce n'est pas non plus un nerveux. Sa sensibilité générale ou spéciale est intacte. Les réflexes sont normaux. Il n'a pas le moindre signe d'hystérie. Mais, par contre, on relève chez lui des stigmates de dégénérescence, voûte palatine ogivale, adhérence du lobule de l'oreille. De plus, c'est un grand

garçon absolument dégingandé, de très haute taille, 1 m. 82, avec de très longs membres grêles, des extrémités démesurées et un aspect infantile qui contraste d'une façon choquante avec son développement en hauteur. De plus, sa peau est flasque, ridée, sa paroi abdominale est relâchée, quoique ses anneaux inguinaux soient solides et non élargis. L'intelligence est médiocre. Nul doute que nous avons affaire à un dégénéré. J'insiste d'autant plus sur ce fait que l'albumine orthostatique se voit de préférence chez des sujets malingres, mal ou irrégulièrement développés.

J'ajoute que, pour établir l'état de la perméabilité rénale, nous avons fait l'épreuve du bleu de méthylène. Le bleu apparut dans l'urine 35 minutes après l'injection sous-cutanée de 1 centim. cube de solution à 1/10 ; quarante-huit heures après, l'élimination était complètement terminée

Mais voyons à laquelle des théories émises à ce jour ces observations se rattachent.

Nous allons les passer brièvement en revue.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

A l'heure actuelle, quatre théories sont en présence pour nous expliquer l'albuminurie fonctionnelle : 1° la théorie rénale ; 2° dyscrasique ; 3° nerveuse ; 4° mécanique.

Théorie rénale ou glomérulaire. — Pour les partisans de cette théorie, l'albuminurie même passagère doit être attribuée à une lésion plus ou moins profonde de l'organe sécréteur. Vogel admettait une modification des propriétés dialytiques de l'épithélium rénal. Pour Lépine la perméabilité exagérée des membranes glomérulaires doit être seule en cause.

En France, Talamon et Lecorché se sont faits les ardents défenseurs de cette théorie.

Que l'albuminurie n'apparaisse qu'après les repas ou à la suite d'une fatigue, elle doit toujours être attribuée à une lésion du rein.

Ils expliquent les intermittences par une néphrite latente dont les symptômes s'atténuent par le repos et qui doit fatalement aboutir à un mal de Bright dans un temps plus ou moins long.

« Rien ne prouve, dit Bull, que ces albuminuries (les fonctionnelles) ne sont pas l'unique indice d'une de

ces néphrites latentes qui évoluent avec une extrême lenteur ».

Mais il est un facteur que tous s'accordent à considérer comme très important : c'est la gêne dans la circulation veineuse.

Cette gêne circulatoire se propage à tout le système de la veine cave et amène forcément un engorgement passif de tous les organes qui en sont tributaires, surtout du rein.

Le courant sanguin est donc ralenti, d'où filtration défectueuse par l'épithélium rénal altéré. Telle est la théorie de Lecorché et Talamon.

Donc albumine dans les urines = lésion rénale.

Théorie dyscrasique. — Théorie de Semmola, Jubla et M. le Professeur Robin.

L'influence des écarts de régime, les troubles dyspeptiques et hépatiques concomitants, l'existence de l'albuminurie digestive montrent bien pour ces auteurs que cette dernière est due à une modification de la constitution sanguine.

La trop forte proportion des matériaux du sang (acide urique, phosphates, oxalates et toutes les matières incomplètement oxydées[1] ; la présence dans le sang de toxines et de micro-organismes ; l'hyper-albuminose ou défaut de proportion entre l'albumine ingérée et l'albumine utilisée que l'on rencontre très souvent chez les adolescents pendant la période de croissance ; en un mot toutes les dyscrasies même légères occasionnent de l'albuminurie dans leur cours.

Pour M. Teissier, les albuminuries cycliques relèveraient d'un trouble de la cellule hépatique qui élabore

insuffisamment les principes nutritifs absorbés par l'intestin.

Les albuminuries digestives seraient dues à la même cause : le foie lésé laissant dans la circulation les poisons d'origine endogène et exogène.

Dans cette théorie, la lésion rénale n'est pas indispensable.

Mais il est une remarque à faire.

Que deviendra l'épithélium rénal que traversent les toxines, les micro-organismes et les acides organiques en si grande quantité ?

Il ne peut certes rester longtemps indemne dans ces conditions. Sa constitution histologique et son bon fonctionnement ne pourront résister à l'irritation ou à l'infection dues à ces éléments anormaux.

Il se produira une lésion ; et alors comment prouver que cette dernière n'a pas débuté avant l'albuminurie ?

Le groupe de ces albuminuries dyscrasiques peut à notre avis être rangé dans celui défini sous le nom d'albuminuries pathologiques.

Théorie nerveuse.— Vulpian, Schiff et Capitan, Claude Bernard, ont été les premiers à étudier l'action du système nerveux dans l'albuminurie.

En effet, tout le système circulatoire est sous la dépendance de ce système et en particulier du grand sympathique dont les filets centripètes donnent naissance aux réflexes qui assurent un équilibre constant entre toutes les branches de l'arbre circulatoire.

L'importance de ces phénomènes vaso-moteurs est particulièrement remarquable au niveau des reins. Ils y commandent, en effet, les fonctions secrétrices et éliminatoires.

La section du sympathique, l'excitation de la moelle dorsale ou cervicale, déterminent le passage de l'albumine dans les urines.

Cl. Bernard, après avoir piqué le 4e ventricule, le constate aussi ; on l'obtient chez le chien après excitation des nerfs lombaires ; après faradisation du sciatique.

Corenti et Capitan ont fait à ce sujet des expériences concluantes.

En somme, l'action du sympathique est prépondérante sur la production de l'albuminurie.

Marie a publié plusieurs observations de malades névropathes chez lesquels l'albuminurie était liée à un trouble du grand splanchnique.

M. le professeur Teissier, dans des travaux remarquables, a prouvé cette influence prépondérante de l'élément nerveux. Les observations auxquelles il s'est livré, les cliniques qu'il a faites sur des malades dont l'hérédité nerveuse était très chargée, les effets thérapeutiques obtenus par les médicaments nervins, confirment cette doctrine.

Théorie mécanique. — Elle se rapproche de la précédente en ce qu'elle n'attribue l'albuminurie qu'à un trouble de l'irrigation sanguine, indépendamment de toute lésion du rein. Mais ici l'influence du système nerveux n'est pas à considérer, la stase veineuse est seule en cause, théorie de Mercklen, Lüdwig, Herman, Rauke et Bertrand.

Courcoux, « en posant un simple fil de soie sur la veine rénale de façon à en diminuer l'élasticité sans en réduire le calibre », a produit une albuminurie passagère causée par la diminution de la vitesse d'irrigation.

Dans la station debout, la simple coudure de pédicule

rénal suffit à expliquer l'albuminurie ; Rolleston l'a vue apparaître après la compression de ce pédicule par une tumeur de la rate ou une hypertrophie de cette dernière.

Dans les maladies du cœur, les phénomènes d'hyposystolie et d'asystolie donnent lieu à une albuminurie passagère produite par un mécanisme analogue : ralentissement du courant sanguin sous l'influence de la diminution de la pression artérielle.

Courcoux, à l'appui de sa théorie, cite des arguments tirés de l'étiologie et de la symptomatologie de ces albuminuries. Elles sont fréquentes chez les adolescents à croissance rapide et chez les convalescents. Tous présentent de l'hypotension vasculaire et de l'atonie cardiaque.

En vertu de prédispositions héréditaires ou acquises, cette hypotension est plus marquée dans la station debout. Le brusque changement de pression produit chez un sujet à circulation déjà défectueuse occasionne l'élimination de l'albumine. Donc toujours stase veineuse ; diminution de la vitesse du sang dans le rein.

Nous nous arrêtons à cette théorie qui va nous expliquer le mécanisme de la production de l'albuminurie chez les malades dont nous avons cité les observations.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE. — MÉCANISME. — SYMPTOMATOLOGIE

Rappelons que nous n'avons à nous occuper ici que des albuminuries survenant chez des sujets dont l'épithélium rénal est indemne, et qui ne sont causées que par des troubles d'origine vaso-motrice ou par la stase veineuse purement mécanique.

Dans les très nombreuses observations de malades que nous avons pu consulter, nous avons trouvé que l'albuminurie se montrait presque exclusivement pendant l'enfance et l'adolescence. Plus souvent d'après Teissier chez les garçons, plus fréquemment d'après Schaps chez les filles.

On doit accorder un rôle prépondérant à la dégénérescence.

L'influence de la névropathie et de l'hérédité nerveuse est évidente, et il est incontestable que tout facteur produisant une méiopragie rénale ne pourra que constituer un adjuvant puissant à l'apparition de l'albuminurie.

Enfin, l'on doit penser que sitôt l'appareil cardio-vasculaire lésé, l'équilibre circulatoire modifié, la pression artérielle abaissée, l'albumine apparaîtra dans les urines.

Le surmenage, la station debout en accentuant le trouble rendra plus forte la quantité de cette dernière.

Le type cyclique de l'albuminurie prétuberculeuse serait dû d'après Bory au ralentissement de la circulation et à la dilatation des cavités droites du cœur sous l'influence du sommeil.

M. le professeur Baumel, dans sa thèse d'agrégation, a bien fait voir le rôle du cœur droit dans la production de la stase veineuse, et les résultats du reflux systolique du sang du ventricule droit dans l'oreillette correspondante.

Dans les veines supérieures, les valvules permettent une résistance plus ou moins longue à la distension, mais dans les veines inférieures il n'en est pas de même.

« Dans la veine cave inférieure, tout favorise la régurgitation sanguine. Outre que la valvule qui existe à l'orifice de ce vaisseau au niveau de l'oreillette n'oblitère qu'en partie la lumière ; outre que l'action de la pesanteur s'exerce constamment sur le sang contenu dans la veine, ce qui gêne singulièrement la circulation, l'anatomie nous démontre que ce vaisseau est dans tout son trajet absolument dépourvu de valvules, et que celles-ci n'apparaissent que dans les veines iliaques. »

Le tronc principal de la veine cave supérieure n'est pas à l'abri de ce retentissement de l'ondée rétrograde ; il n'en est pas de même des branches veineuses qui y débouchent. Les premières valvules peuvent bien être insuffisantes, mais les suivantes compensent facilement la défectuosité de cette fonction.

Donc c'est la veine cave inférieure qui aura à souffrir des troubles du cœur droit.

Mahot a mis en lumière les conséquences de ces phénomènes de regurgitation dans le foie. Au moment de la systole ce dernier peut subir une augmentation de volume

notable, jusqu'au tiers de son volume normal : foie cardiaque. Ces troubles aboutissent surtout au rein cardiaque qui nous occupe aujourd'hui, et dont l'albuminurie est en quelque sorte le symptôme pathognomonique.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

L'aspect, l'interrogatoire du sujet, l'examen attentif de ses antécédents personnels et héréditaires, l'observation méticuleuse des symptômes qu'il accuse, feront le diagnostic.

Si l'on ne trouve ni infection ni intoxication antérieures, ni troubles nerveux ou diathésiques, l'albuminurie est fonctionnelle.

Mais comment affirmer l'intégrité de l'épithélium rénal ?

Dans le but d'explorer sa perméabilité, on a préconisé divers procédés : bleu de méthylène, iodure de potassium, salicylate de soude, rosaniline phlorydzine.

Claude et Mauté injectent du chlorure de sodium et étudient les variations cryoscopiques de l'urine. D'ailleurs le diagnostic de néphrite est relativement facile. Dans les formes à évolution lente qui sont si fréquentes, la coexistence d'œdèmes légers et des petits signes du Brightisme : polyurie pollakiurie, troubles auditifs cryesthésie, crampes, secousses, etc. lèveront tous les doutes.

Les intermittences de longue durée que présente sou-

vent l'albuminurie, bien que peu concluantes, peuvent aider à faire le diagnostic.

Enfin et nous insistons sur ce point, en l'absence de tout signe de néphrite bien net, une lésion du cœur droit coexistant avec l'élimination de l'albumine doit de suite faire penser à l'albuminurie fonctionnelle.

PRONOSTIC. — TRAITEMENT

Le pronostic de ces albuminuries fonctionnelles est variable et dépend beaucoup de la lésion qui les occasionne. C'est elle que l'on doit surveiller surtout, car, presque toujours, son amélioration fera cesser l'élimination d'albumine.

Si l'albuminurie est causée par une affection pulmonaire, le pronostic dépendra de la marche en avant ou du retrait de cette dernière. Les complications qui peuvent survenir de ce côté, en aggravant les troubles déjà existants du cœur droit, favoriseraient une albuminurie plus sérieuse.

On ne doit pas, dans ces cas, attacher à sa présence une importance trop grande bien que la perte pour l'organisme que ce filtrage occasionne soit un facteur à considérer. Le danger est plus haut. C'est la lésion initiale qu'un traitement approprié devra chercher à faire disparaître, tout au moins à atténuer.

Dans les observations citées plus haut, nous trouvons comme causes initiales, la pleurésie et la tuberculose. Le traitement sera donc celui de ces affections. Le gaïacol, les glycérophosphates, le quinquina en seront la base. Il faut se rappeler que l'affaiblissement, l'anémie et la convalescence sont les causes adjuvantes. On les combattra par les toniques et les fortifiants : fer, arsenic.

Enfin les troubles de la circulation seront traités par les toniques du cœur : digitale, caféïne.

L'alimentation doit être reconstituante tout en évitant les mets irritants et épicés.

On devra recourir à une hygiène sévère, recommander le séjour à la montagne et les eaux salées et arsenicales (Saint-Nectaire).

Le régime lacté absolu n'a pas d'indication formelle ; il faudra l'éviter car il tend à favoriser la dilatation de l'estomac dont le développement serait une condition très défavorable à la disparition de l'albumine.

CONCLUSIONS

En résumé, il existe une albuminurie fonctionnelle apparaissant dans la station debout et disparaissant dès que le malade est couché. La condition pathogénique de cette albuminurie nous paraît être mécanique. La cause efficiente en est la stase sanguine dans la veine cave inférieure. Nous avons voulu signaler le rôle prépondérant des lésions pulmonaires et de leur retentissement sur le cœur droit, dans la production de cette stase.

C'est là une corrélation souvent méconnue qui pourra éviter les tâtonnements et faciliter le diagnostic d'albuminurie fonctionnelle.

BIBLIOGRAPHIE

Achard et Loeper. — Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux, 1900 et 1901. Semaine médicale, 1900.

Albus. — Albuminurie orthostatique, Berlin, Klin. Wochenschrifft, 30 octobre 1905.

Arnozan. Pronostic des albuminuries. Congrès de Nancy, 1896.

Aubertin. – L'albuminurie orthostatique au cours de la néphrite scarlatineuse. Presse médicale, 9 octobre 1901.

— Albuminurie orthostatique « essentielle ». Semaine médicale, 24 janvier 1906.

Baumel. — Des lésions non congénitales du cœur droit et de leurs effets. (Thèse présentée au concours pour l'agrégation). Paris, 1883.

Bertrand. — Albuminurie intermittente non cyclique. Thèse de Paris 1890.

Bourcy. — Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux. 1900 et 1901.

Brault. — Traité de Médecine (tome V).

Bulletin Médical. — 14 Mai 1910. Albuminurie orthostatique d'un seul rein.

Capitan. — Albuminuries transitoires. Société de Biologie, 20 février 1892.

Castaigne. — Epreuve du bleu de méthylène et perméabilité rénale. Thèse de Paris 1900.

— Débilité rénale. Société médicale des hôpitaux, 10 décembre 1903.

— Maladie des reins, 1906.

— Albuminuries chroniques et leur traitement. Journal médical français, 15 mai 1910.

Collet. — Pathologie interne.

Courcoux. — Albuminurie orthostatique. Thèse de Paris 1904.

Daversin. — Les albuminuries intermittentes. Thèse de Paris 1906.

Dufour. — Albuminurie orthostatique. Société médicale des hôpitaux, février 1906.

Dukes. — Albuminurie des adolescents. British medical journal, 7 octobre 1905.

Edel. — Albuminurie cyclique. Société médicale de Wurtsburg, 29 octobre 1901.

Fournier. — Des albuminuries intermittentes. Thèse de Paris, 1898.

Grasset. — Consultations médicales. Montpellier 1902.

Hauser. — Albuminurie orthostatique. Médecine moderne, 1904.

Huchard et Fissinger. — Traitement des albuminuries. Journal des praticiens, 3 septembre 1904.

Hutinel. — Journal des praticiens, 11 juin 1910. Albuminurie orthostatique.

Lecorché et Talamon. — Traité de l'albuminurie, 1888. Notes cliniques sur l'albuminurie, 1892.

Legendre. — Albuminurie hépatique. Concours médical 1886.

Legendre. — Albuminuries et néphrites chez les enfants. Semaine médicale, 1891. Société médicale des hôpitaux, 1906.

Lemoine et Linossier. — Influence de l'orthostatisme sur la fonction rénale. Compte rendu de la société de biologie, avril et mai 1903-1905.

Le Noir et Courcoux. — Société médicale des hôpitaux, octobre 1901.

Magnol. — Congrès de médecine de Nancy, 1896.

Maillard. — Pronostic des néphrites chroniques des enfants. Thèse de Paris, 1903.

Merklen. — Société médicale des hôpitaux, 1er, 15 et 29 juin et 27 juillet 1900.

Pavy. — Albuminurie cyclique. Congrès de Cardiff, 1895.

Prepin. — Albuminurie orthostatique. Thèse de Bordeaux 1904.

Robin. — Albuminurie phosphaturique. Bulletin de l'Académie de médecine 1889 et 1893.

— Albuminurie dyspeptique. Bulletin général de thérapeutique, 1898.

— Le régime des albuminuriques. Congrès de Paris, 1900.

Schaps. — Albuminurie cyclique. Revue d'hygiène et de médecine infantile, 1902.

Sénator. — Traité de l'albuminurie. Edition française 1891.

Souques. — Société médicale des hôpitaux, 1906.

Talamon. — Le pronostic de l'albuminurie. Congrès de Nancy, 1896-août 1903.

Teissier. — Albuminurie prétuberculeuse. Semaine médicale, 1896.

— Albuminurie de la station debout. Semaine médicale, 20 décembre 1899.

Teissier. — Classification et valeur pathogénique des albuminuries orthostatiques. Congrès de Paris, 1904.
Vire. — Albuminurie orthostatique. Thèse de Lyon 1900.
Sérane. — Thèse Montpellier, 1907.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 21 juillet 1910.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé
Montpellier, le 21 juillet 1910.
Pour le Doyen,
L'Assesseur délégué,
G. SARDA.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !